

VPH

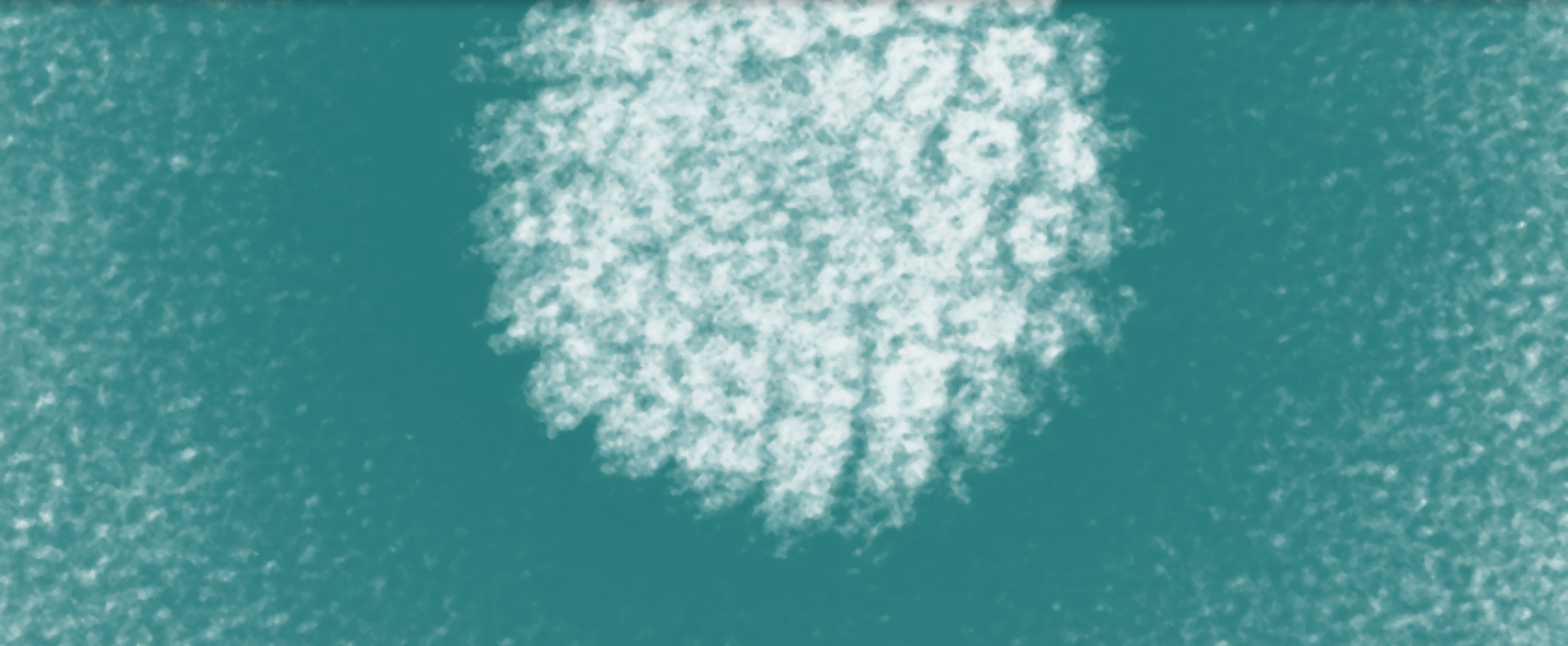
AGENTE
ETIOLÓGICO

EPIDEMIOLOGÍA

MANIFESTACIONES
CLÍNICAS

PREVENCIÓN

REFERENCIAS



VPH

AGENTE ETIOLÓGICO

- Los VPH forman parte del grupo de los *Papiloviridae*, son virus pequeños con ADN de doble cadena circular y envueltos por una cubierta proteica compuesta por dos moléculas, L1 y L2, que forman parte de la estructura del virus.¹
- Se han identificado más de 150 tipos diferentes de papilomavirus con un tropismo característico: unos genotipos son cutaneotrópicos, causantes de lesiones cutáneas, y otros son mucosotrópicos o mucosales, que pueden infectar el tracto genital.^{1,2}
- Entre los VPH mucosales (40 genotipos apróx.) existen unos de alto riesgo (oncogénicos) relacionados con las neoplasias ano-genitales y orofaríngeas, y los de bajo riesgo responsables de los condilomas acuminados y las verrugas genitales:²
 - ⇒ Existen hasta 18 genotipos oncogénicos confirmados de los que el VPH 16 y el VPH 18 están relacionados causalmente con la mayoría de los cánceres de cérvix a nivel mundial.²
 - ⇒ Los genotipos oncogénicos (especialmente VPH 16) son responsables del 70% de las neoplasias de vagina, del 50% de las de vulva y pene, del 85% de las neoplasias de ano y del 25% de las neoplasias orofaríngeas en ambos sexos.²
 - ⇒ Los genotipos VPH 6 y VPH 11 son mucosales de bajo riesgo y causantes de hasta el 90% de las lesiones genitales externas benignas en el hombre y en la mujer.²
- El desarrollo de todas estas neoplasias malignas debidas a la infección persistente por VPH requiere la integración del ADN del virus en el genoma de la célula infectada, interfiriendo con la expresión de las proteínas reguladoras del crecimiento celular normal. La malignización se produce tras el desarrollo de múltiples mutaciones que condicionan la transformación celular y habitualmente requiere un proceso de 10 a 20 años, aunque se han constatado evoluciones rápidas, de tan solo 2 años, desde la infección.¹

VPH

EPIDEMIOLOGÍA

- La relación causal existente entre el VPH y el cáncer de cérvix ha quedado completamente establecida. Las evidencias epidemiológicas, microbiológicas, anatomopatológicas y estudios moleculares de alta sensibilidad, han permitido confirmar esta relación.¹
- Tanto la mujer como el hombre pueden ser portadores asintomáticos y vehículos de la infección por VPH.¹
- Aunque la prevalencia de infección varía en las distintas zonas geográficas del mundo, se considera que cerca del 80 % de las mujeres se habrán infectado por, al menos, un tipo de VPH a lo largo de su vida.¹
- En la mayoría de los casos la infección es transitoria y se resuelve espontáneamente, generalmente entre los 12 y 24 meses en mujeres y entre los 6 y 12 meses en los varones.²
- En un 3-15% de las mujeres infectadas por un tipo de VPH de alto riesgo la infección se vuelve persistente constituyendo el grupo de riesgo de desarrollo de neoplasias. La infección persistente en varones es menos frecuente que en las mujeres, estimándose tasas por debajo del 5%.²
- La conducta sexual es un factor que determina el mayor o menor riesgo de infección:
 - ⇒ La edad precoz en el inicio de las relaciones sexuales se asocia a mayor riesgo de prevalencia.¹
 - ⇒ El número de compañeros sexuales a lo largo de toda la vida sexual es el factor correlacionado con un mayor riesgo de infección, estimándose un incremento de un 3-5 % por cada compañero sexual para la infección por VPH 16 y 18. Un incremento del número de contactos sexuales de la pareja masculina de una mujer, aumenta el riesgo de infección de esta.¹



1

2

3



VPH

EPIDEMIOLOGÍA

SITUACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN EUROPA

- En Europa, se estima que hay aproximadamente 61.000 nuevos casos y 28.000 muertes anuales por carcinoma de cérvix invasivo (CCI).³
- El carcinoma de cérvix invasivo es el segundo cáncer más frecuente entre las mujeres de edades comprendidas entre 15 y 44 años.³
- El carcinoma de cérvix invasivo y sus lesiones precursoras siguen siendo un importante problema de salud pública y socioeconómico, tanto en los países que cuentan con programas de cribado como en los que no.³
- Los tipos de VPH más frecuentes en mujeres fueron:³
 - ⇒ Neoplasia cervical intraepitelial de alto grado: VPH 16, 33 y 31 (59,9, 10,5 y 9,0%).
 - ⇒ Carcinoma de cérvix invasivo: VPH 16, 18 y 45 (63,3, 15,2 y 5,3%).
 - ⇒ Carcinomas de células escamosas: VPH 16, 18 y 33 (66,2, 10,8 y 5,3%).
 - ⇒ Adenocarcinomas: VPH 16, 18 y 45 (54,2, 40,4 y 8,3%).
- El VPH 16 predomina tanto en las neoplasias cervicales intraepiteliales de alto grado como en el carcinoma de cérvix invasivo, mientras que los tipos de VPH 18 y 45 son más frecuentes en el carcinoma de cérvix invasivo que en la neoplasia cervical intraepitelial de alto grado.³

VPH

EPIDEMIOLOGÍA

SITUACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN ESPAÑA

- Los ocho tipos de VPH más frecuentes fueron, en orden decreciente: VPH 16, 18, 33, 31, 45, 35, 52 y 56, que representan en total más del 90% de los casos.⁴
- VPH 16 y 18 representan un total del 72,4% de los casos positivos, sin cambios estadísticamente significativos en sus contribuciones relativas en las últimas décadas.⁴
- En el 94% de los adenocarcinomas de cuello de útero se identificaron al menos uno de los dos tipos de VPH incluidos en las vacunas actuales (VPH 16 y 18).⁴

RESERVORIO

- Los VPH infectan muchas especies de vertebrados. Son altamente específicos de especie y ubicuos en humanos.⁵

TRANSMISIÓN

- El VPH se transmite principalmente por vía sexual a través del contacto entre las superficies mucosas y cutáneas de sujetos previamente infectados por distintos genotipos de papilomavirus. El riesgo estimado de contagio tras una relación sexual sin protección con una persona infectada es elevado y oscila entre el 40 y el 80 %.¹
- Existe la posibilidad, aunque infrecuente, de transmisión vertical al recién nacido durante el parto, si la madre está infectada por determinados tipos de VPH.²

INCUBACIÓN

- El periodo medio de incubación en infecciones por VPH es desconocido en niños. En adultos tiene un rango de semanas a meses.⁵

VPH

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- En la mayoría de las personas el VPH produce una infección subclínica, pero dependiendo del genotipo viral se pueden observar distintas formas clínicas.²
- La expresión clínica más frecuente de la infección por VPH la constituyen los condilomas acuminados o verrugas genitales, lesiones benignas que afectan tanto al hombre como a la mujer, producidas por los VPH de bajo riesgo.²
- En ocasiones los tipos virales de bajo riesgo pueden transmitirse de la madre al recién nacido en el momento del parto y ocasionar la papilomatosis laríngea, una complicación rara pero de pronóstico recidivante y tratamiento difícil.²
- La expresión clínica de mayor relevancia es el cáncer de cérvix en la mujer, el cual es producido prácticamente en el 100% de los casos por VPH oncogénicos, y que son considerados como causa necesaria para el desarrollo de esta neoplasia. Las tasas de incidencia en Europa y en España oscilan entre 10-15 y 7-9 por 100.000 mujeres/año respectivamente.²
- En un porcentaje variable de casos los VPH oncogénicos son también la causa de otros cánceres del tracto anogenital y de cavidad orofaríngea en la mujer y en el hombre. Las tasas de incidencia oscilan entre 0,5 y 2 por 100.000 personas/año según tipo de lesión.²
- Por tratarse de lesiones precursoras de estos cánceres, los VPH oncogénicos se detectan en la mayoría de las lesiones preneoplásicas cervicales (CIN), vulvares (VIN), vaginales (VaIN), de pene (PIN) y de ano (AIN).²

VPH

PREVENCIÓN

- La utilización del preservativo reduce el riesgo de contagio del VPH, aunque solo lo evita en un 60-70% de los casos debido al contacto de zonas genitales no cubiertas por el mismo o a su uso inadecuado.¹
- La citología mediante la técnica de Papanicolau ha sido y es fundamental como técnica de cribado, contribuyendo de forma determinante a la reducción de la morbilidad y mortalidad por cáncer de cérvix en más de un 75 % en las poblaciones en que se utiliza de forma sistemática y continuada, gracias a la detección precoz de lesiones preneoplásicas.¹
- La vacunación profiláctica frente a la infección por papilomavirus, al evitar la infección persistente por los VPH y el desarrollo de las lesiones preneoplásicas que ocasiona, se convierte en una estrategia preventiva frente al cáncer de cérvix.¹

VPH

REFERENCIAS

1. Asociación Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacunas, Manual de Vacunas online. Virus del papiloma humano. Disponible en <http://vacunasaep.org/printpdf/documentos/manual/cap-42>. Acceso abril 2016.
2. Marès Bermúdez J. Virus del papiloma humano. En: Vacunas. Algo más que el calendario vacunal. Cuestiones y respuestas. Undergraf SL. 2014; 99-110.
3. Wiebren AT, Alison F, Olaf R, Ned P, Andrzej MN, Benny K, et al. Differences in human papillomavirus type distribution in high-grade cervical intraepithelial neoplasia and invasive cervical cancer in Europe. *Int. J. Cancer*. 2013; 132: 854-867.
4. Alemany L, Pérez C, Tous S, Llombart-Bosch A, Lloveras B, Lerma E, et al. Human papillomavirus genotype distribution in cervical cancer cases in Spain. Implications for prevention. *Gynecologic Oncology*. 2012; 124: 512-517.
5. García-Sicilia J, Martínón Torres F. Virus del papiloma humano. En: Manual de Vacunas en Pediatría 2008 Asociación Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacunas. 2008; 612-633.